Lane Medical Library

AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER CHARITÉ BERLIN
(DIR.: PROF. G. VON BERGMANN)

DIE ATMUNG NACH THERAPEUTISCHEN SALICYLGABEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

VON

KARL GEBERT

AUS BERLIN

TAG DER PROMOTION: 15. JUNI 1931

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1931

484

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. W. Stoeckel
Referent: Prof. G. von Bergmann

Sonderdruck aus „Zeitschrift für klinische Medizin", 117. Bd., 1./2. Heft

Nach dem Gebrauch von Salicylgaben klagen manche Kranke über Beklemmungsgefühle, Atemnot, Angstzustände. Vielleicht entspringt es der Verallgemeinerung solcher klinisch doch recht seltenen Zwischenfälle, daß man bei vielen Menschen ein ausgesprochenes Mißtrauen gegen die Salicylpräparate findet. Man kann hören, das Mittel „schlage sich auf das Herz", es sei „ein Gift für das Herz". Ein russischer Gast der Klinik erzählte, diese Meinung sei in Rußland in einigen Gegenden so verbreitet, daß Aspirin zu Suicidversuchen verwendet werde. Er selbst erlebte zwei erfolglose derartige Versuche mit 25 und 40 g. Neben Atemnot bestand Schläfrigkeit, jedoch setzte nach einigen Stunden unter starkem Erbrechen Erholung ein.

Wie kommt diese Dyspnoe zustande? Sieht man sich in der Literatur um, so findet man sie nicht selten erwähnt.

Weckerling sah sie bei einem Kranken, der irrtümlicherweise 15 statt 5 g eingenommen hatte, auftreten. *Gadamer* berichtet Atemnot und Kollapserscheinungen nach 15—20 g. „Es ist aber auch nach medizinischen Gaben Atemnot beobachtet worden."

Langmead schreibt: „Salicylpräparate (auch Aspirin) erzeugen bei Kindern zuweilen Vergiftungserscheinungen, die ganz unter dem Bilde der Säurevergiftung bei Diabetes verlaufen. Man beobachtet Somnolenz, die in Koma übergeht und zum Tode führen kann, starken Lufthunger und meist Erbrechen. Die Atemluft riecht nach Aceton. Manchmal genügen schon sehr kleine Mengen von Salicyl, um diese Vergiftung hervorzurufen."

Dagegen fand *Fürbringer* bei seinen Untersuchungen in der Heidelberger Klinik niemals Erscheinungen von seiten der Atmung; freilich gingen seine Höchstgaben nur bis 4 g pro die.

Stricker, der unter *Traube* und *Gerhardt* an dieser Klinik die Therapie des akuten Gelenkrheumatismus mit hohen Salicylgaben empfahl, erwähnt bei Gaben bis 15 g pro die nirgends ein Vorkommen von Dyspnoe. Einer seiner Kranken nahm im Eifer ohne Nebenwirkungen sogar 22 g.

Andererseits sind im Tierversuch ernstere Störungen von seiten hoher Salicyldosen wiederholt beobachtet worden. Schon kurz nach der Einführung des Mittels schreibt 1877 *Germain Sée:* „Bei übertrieben hohen Dosen treten bei Kaninchen Atmungsbeschwerden, Dyspnoe, langsamere respiratorische Bewegungen, Zuckungen, schließlich Asphyxie auf." Er versucht auch schon eine Deutung: „Salicylsäure vermindert also die Erregbarkeit des Nervus vagus der Lunge, woraus eine ungenügende O_2-Entwicklung und ein Überschuß von CO_2 im Blute entsteht."

Lewin sah bereits von kleinen Dosen Vergiftungserscheinungen: „verlangsamte, keuchende Atmung, Atemerschwerung mit Kollaps." Und *H. H. Meyer* beobachtete bei Katzen, denen er durch eine Magensonde 2 g Natr. salicyl. einverleibte, nach ganz kurzer Zeit Dyspnoe.

Eine Erklärung dieser Salicyldyspnoe könnte sich von zwei ganz verschiedenen Wirkungsmechanismen aus geben lassen. Im einen Fall könnte man ausgehen von der Säurewirkung der eingeführten Salicylsäure, bzw. ihrer Salze. Tatsächlich ist die Salicylsäure eine etwas stärkere Säure als die Kohlensäure und demgemäß in der Lage, die letztere aus ihren Alkaliverbindungen zu vertreiben. In diesem Falle würde es sich also um eine Säuredyspnoe handeln; es müßten sich im Blut die Zeichen einer kompensierten Acidose finden lassen: eine Erniedrigung der Alkalireserve mit praktisch unverändertem p_H des Blutes, begleitet von einer Säurewelle im Harn, einem Absinken des Harn-p_H. *Langmeads* Vergleich der Salicyldyspnoe mit der diabetischen Atmung würde sich somit nicht nur auf die Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen, sondern auch auf diejenige des Wirkungsmechanismus erstrecken. — Die zweite Erklärungsmöglichkeit würde von der Tatsache ausgehen, daß bereits *Schmiedeberg* die Salicylsäure unter die respirationserregenden Gifte eingereiht hatte. Es könnte die Salicyldyspnoe dann der Ausdruck sein einer Erregung des Atemzentrums durch einen erregenden Salicyleinfluß an diesem Zentrum. In diesem Falle käme es zur centrogenen Mehrabatmung der Kohlensäure, das Blut würde an Kohlensäure verarmen, und es müßte im Blut eine Reaktionsverschiebung nach der alkalischen Seite zu finden sein, zusammen mit einer fehlenden oder ganz geringen Erhöhung der Alkalireserve des Blutes und mit einer alkalischen Reaktionswelle im Harn.

Es muß also möglich sein, durch eine Untersuchung des Blutes den Wirkungsmechanismus, welcher zur Salicyldyspnoe führt, zu klären. Bei einer Säurewirkung würde eine Senkung der Alkalireserve und ein Sinken des Harn-p_H zu erwarten sein, bei einer zentralen Beeinflussung der Atmung ein Anstieg des Blut-p_H und eine Zunahme des Harn-p_H.

Die nachstehenden Untersuchungen bezogen ferner ein die Bestimmung der Sauerstoffsättigung des Arterienblutes und die Bewegungen des Hämoglobingehaltes, gemessen am O_2-Gehalt des Arterienblutes. Wir können schon hier vorwegnehmen, daß sich hierbei keine Veränderungen unter Salicylwirkung ergaben.

Versuchsanordnung.

Versuchspersonen waren Gesunde oder Rekonvaleszenten. Sie erhielten bei nüchternem Magen 5—6 g Natrium salicylicum, welche auf 3 Stundengaben von 2, bzw. 1 g verteilt wurden. Es wurde an den liegenden Versuchspersonen genau auf etwaige Veränderung der Atmung geachtet und regelmäßig nach subjektiven Erscheinungen der Salicylgabe gefragt. Vor der 1. Salicylgabe und 1 Stunde nach der letzten Salicylgabe wurde durch Arterienpunktion (Arteria brachialis) arterielles Blut unter Paraffin und mit Zumengung von Natriumoxalat entnommen. Der Eingriff war schmerzlos, so daß Veränderungen der Atmung in jedem Einzelfall mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Schon vor der Blutentnahme war durch Zuspruch und Fernhaltung von störenden Einflüssen jede die Atemgröße beeinflussende Erregtheit vermieden worden. Kurz nach den Blutentnahmen ließen die Versuchspersonen Harn, dessen Reaktionsgrad sofort nach *Michaelis* untersucht wurde.

Von dem Arterienblut wurde ein Teil zur Bestimmung der Sauerstoffsättigung und des Hämoglobingehaltes verwendet. Die Untersuchung fand statt in den großen *Barcroft*schen Differentialmanometern, deren Konstanten nach *Münzer* und *Neumann* bestimmt waren. Im kleinen *Barcroft*schen Differentialmanometer wurde nach Durchführung der Sauerstoffbestimmung der Kohlensäuregehalt (Volumprozente) des inzwischen unter Paraffin aufbewahrten Arterienblutes ermittelt. Auch die kleine *Barcroft*sche Apparatur war nach *Münzer* und *Neumann* geaicht.

Mit einem 2. Teil des Arterienblutes wurde eine Kohlensäurebindungskurve nach *Straub* und *Meier* ermittelt. Unter Vermeidung einer Beimengung von Paraffinspuren wurde das Blut in das birnenförmige Tonometer gegeben und in demselben mit verschiedenen Mengen Kohlensäure versetzt. Die Kohlensäurespannung in dem Tonometer und die Kohlensäurevolumprozente des Arterienblutes bei den zugehörigen Kohlensäurespannungen wurden in der üblichen Weise ermittelt.

Zum Schluß wurden die gewonnenen Befunde in das Kohlensäurebindungsdiagramm nach *Straub* und *Meier* eingetragen. Indem dann in diesem Diagramm in der Höhe der im genuinen Arterienblute gefundenen Kohlensäurevolumprozente eine Parallele zur Abszissenachse gezogen und ihr Schnittpunkt mit der vorher aufgenommenen jeweiligen Bindungskurve ermittelt wurde, konnte durch Fällung eines Lotes auf die Abszissenachse die arterielle Kohlensäurespannung aus dem Diagramm entnommen werden. Sämtliche genannten Untersuchungen wurden in gleicher Weise für das Blut vor der Salicylgabe und für das Blut nach der Salicylgabe durchgeführt.

Die aktuelle Reaktion des Arterienblutes wurde nach *Hasselbalch* aus den vorstehend ermittelten Daten errechnet.

Versuchsergebnisse.

Zunächst die *klinischen* Erscheinungen. In nur einem Falle kam es nach der Salicylgabe zu unangenehmen subjektiven Erscheinungen. Eine 58jährige Kranke mit essentieller Hypertonie zeigte nach 6 g Natrium salicylicum Beengungs- und Angstgefühle über dem oberen Teil des Brustbeines, ferner über der linken oberen Brusthälfte zusammenziehende Schmerzen. Der Puls war sehr frequent, von vorher normaler Höhe auf 160 Schläge in der Minute gesteigert. Wir wurden durch diese Erscheinungen, die auf Cardiazol und Theobromin rasch zurückgingen

und übrigens nicht mit einer Dyspnoe verliefen, veranlaßt, die Untersuchung abzubrechen. In keinem anderen Falle traten subjektive Störungen auf im Sinne einer Schweratmigkeit; hingegen wurden wiederholt Klagen über Schwindel, Taumeligkeit, leichtes Ohrensausen vorgebracht.

Die verwendeten Dosen waren also aus klinischen Gründen nicht so groß, daß es zu einer klinisch manifesten Atembeeinflussung gekommen wäre. Trotzdem sehen wir die *Atmung fast in jedem Falle beeinflußt*, wenn wir uns nun den *Kohlensäurespannungen des Arterienblutes* zuwenden. Sie sind in Spalte 2 der Tab. 3 wiedergegeben. Wir halten die verwendete Methode der Bestimmung (über den Umweg von CO_2-Bindungskurve und arteriellem CO_2-Gehalt) bei ungeübten Personen für wesentlich sicherer als die Bestimmung der CO_2-Spannung in der arteriellen Alveolarluft nach *Haldane*. Die arterielle CO_2-Spannung ist gesenkt in den Fällen 1, 2, 5, 6; unverändert im Fall 3; in den Fällen 4 und 7 konnte sie nicht bestimmt werden, weil die Ermittlung des arteriellen CO_2-Gehaltes mißlungen war. Das Absinken der arteriellen CO_2-Spannung beweist eine *geringe, klinisch nicht erkennbare Atmungssteigerung*.

Sehen wir uns jetzt das Verhalten der *Alkalireserve* in den gleichen Fällen an, so erhalten wir einen Einblick in die Ursache dieser Atmungssteigerung. Wäre sie bedingt durch eine Säurewirkung der Salicylsäure, so müßten wir einen Abfall der Alkalireserve finden. Die Tab. 1 und noch deutlicher die Tab. 2 ergibt, daß die *Alkalireserve* in allen 7 Fällen praktisch (und unter Bewertung der Fehlerquellen der Methode absolut)

Tabelle 1. CO_2-*Bindungskurven des arteriellen Blutes.*

Nr.	Vor den Salicylgaben		Nach den Salicylgaben	
	mm Hg CO_2-Spannung	Vol.-% CO_2-Gehalt	mm Hg CO_2-Spannung	Vol.-% CO_2-Gehalt
1	40,1	53,3	34,4	53,4
	36,1	50,7	21,1	43,6
2	45,8	60,0	41,0	58,4
	43,1	57,2	39,0	56,9
3	41,8	54,4	39,8	54,2
	—	—	—	—
4	39,0	54,0	42,0	55,2
	34,1	50,5	26,6	44,0
5	37,9	47,7	40,3	50,3
	31,2	43,9	—	—
6	35,7	54,8	39,7	55,2
	28,1	50,6	29,8	51,3
7	33,4	53,8	33,4	53,0
	23,0	47,3	—	—

unverändert geblieben ist. Die Änderungen halten sich, bezogen auf eine CO_2-Spannung von 40 mm Hg, zwischen +1,5 und —2,0 Vol.-% CO_2.

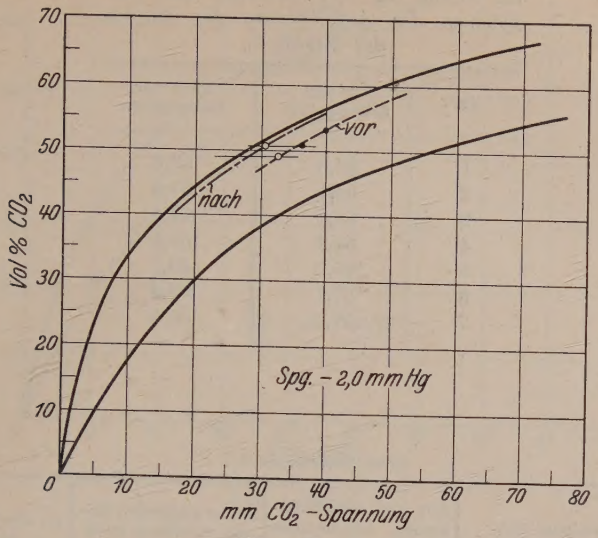

Abb. 1 (Fall 1).

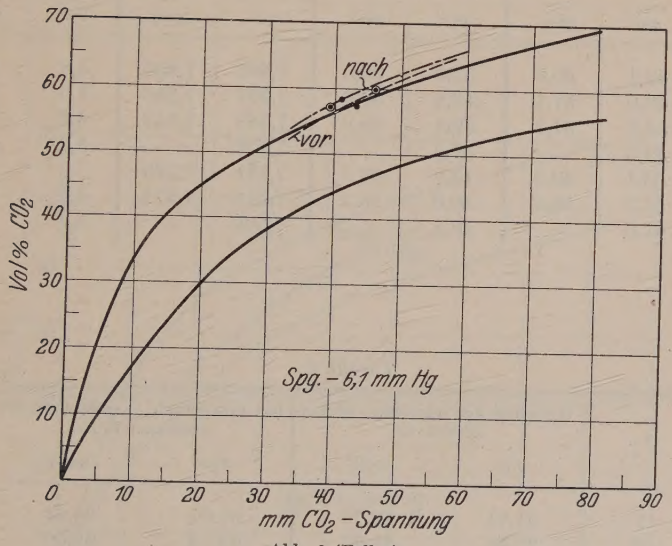

Abb. 2 (Fall 2).

Wir wissen aus Untersuchungen von *Straub* und *Gollwitzer-Meier*, daß auch bei der willkürlichen Hyperventilation des Menschen und ebenso bei der zentrogenen Dyspnoe des Menschen sich niemals eine Senkung

Tabelle 2. *Alkalireserve des arteriellen Blutes (angegeben als Gesamt-Vol.-%-CO_2 bei 40 mm Hg CO_2-Spannung und entnommen der Aufzeichnung der Kurven der Tabelle 1).*

Nr.	Vor den Salicylgaben	Nach den Salicylgaben
1	55,6	53,6
2	56,1	57,6
3	54,0	54,6
4	54,2	54,0
5	49,6	49,1
6	57,1	56,4
7	57,5	56,6

Tabelle 3.

Nr.	Arterieller CO_2-Gehalt in Vol.-%		Aus CO_2-Bindungskurven entnommene arterielle CO_2-Spannung in mm Hg		p_H des arteriellen Blutes, errechnet nach *Hasselbalch*		p_H des Harnes nach *Michaelis*	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
1	49,1	50,8	32,5	30,5	7,407	7,450	5,8	6,6
2	60,0	57,1	45,8	39,2	7,332	7,385	7,0	7,6
3	53,8	54,2	39,4	39,8	7,358	7,353	6,2	7,0
4	53,5	—	37,5	—	7,377	—	5,8	6,0
5	50,4	49,0	42,9	38,7	7,291	7,329	—	—
6	57,2	54,8	40,0	38,5	7,375	7,377	6,2	6,8
7	61,5	—	49,3	—	7,308	—	5,4	6,8

Tabelle 4.

Nr.	O_2-Gehalt des arteriellen Blutes in Vol.-%		Die prozentuale O_2-Sättigung des arteriellen Blutes	
	vor	nach	vor	nach
1	21,71	20,76	97,07	96,94
2	23,60	24,26	93,73	93,90
3	19,77	22,25	97,41	96,93
4	22,44	22,27	97,72	97,61
5	25,74	23,19	97,32	97,45
6	18,49	20,59	96,76	97,45
7	18,28	18,42	92,30	94,67

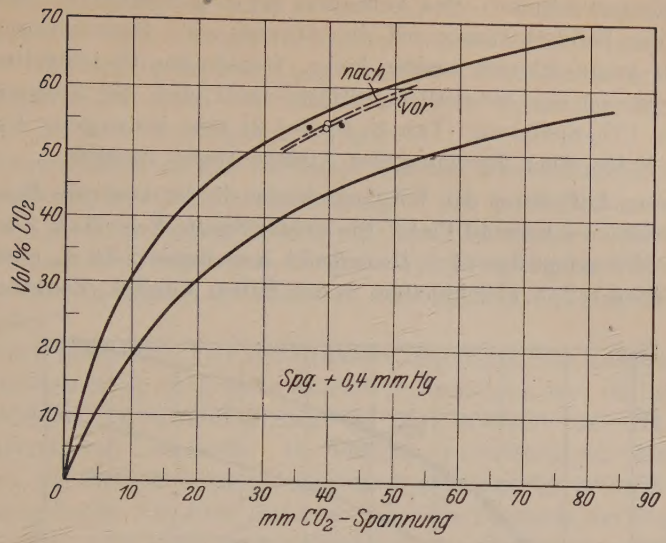

Abb. 3 (Fall 3).

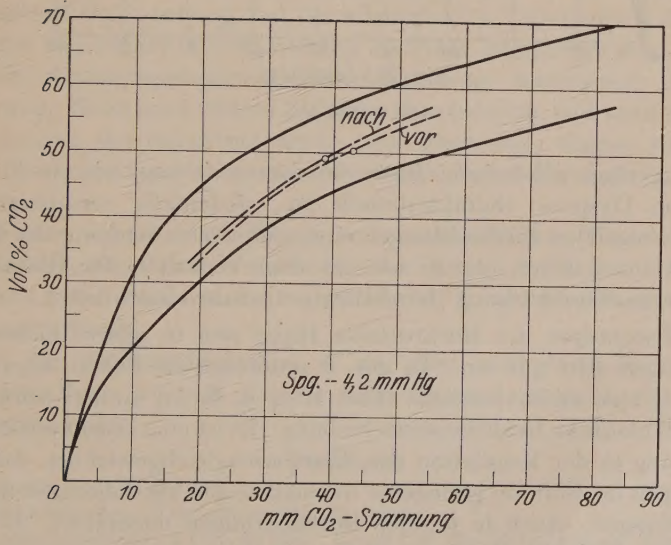

Abb. 4 (Fall 5).

der Alkalireserve findet. Das Verhalten der Alkalireserve beweist also, daß bei der Salicylwirkung auf die Atmung eine Säurewirkung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Gerade das Gleichbleiben der Alkalireserve ist eine wesentliche Stütze dafür, daß die Senkung der arteriellen CO_2-Spannung (Tab. 3, Spalte 2) eine zentrogene Ursache hat, die Folge einer Erregung des Atemzentrums darstellt.

In dieser Auffassung der Vorgänge findet die beobachtete *Bewegung der Blutreaktion* sehr wohl Platz. Sie ist der Spalte 3 der Tab. 3 zu entnehmen. Wir sehen das nach *Hasselbalch* berechnete Blut-p_H ansteigen in den Fällen 1, 2, 5, gleichbleiben in den Fällen 3 und 6. Es findet sich

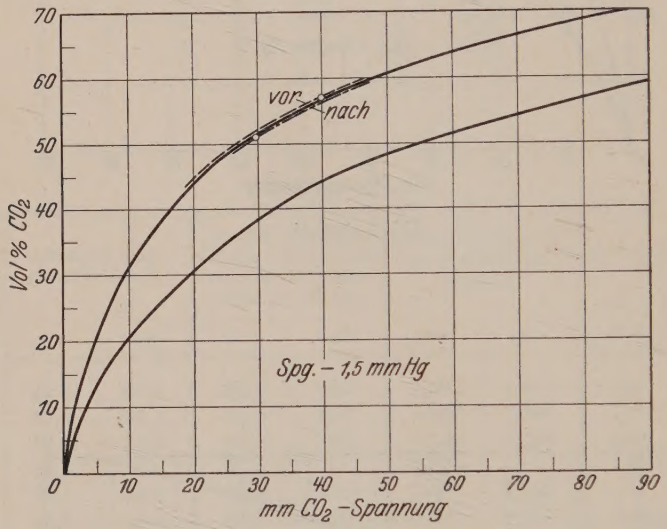

Abb. 5 (Fall 6).

also eine geringe *alkalotische Blutreaktionsverschiebung*, wie sie für die zentrogene Dyspnoe charakteristisch ist. Jedenfalls vermissen wir in den vorliegenden Beobachtungen eine acidotische Senkung des Blut-p_H und können daher, ebenso wie aus dem Verhalten der Blutalkalireserve, eine Säurewirkung der Salicylpräparate ausschließen.

Die *Bewegungen der Harnreaktion* fügen sich in unsere bisherigen Ermittlungen sehr gut ein. In den 6 untersuchten Fällen sehen wir regelmäßig eine meist deutliche (Fall 1, 2, 3, 6, 7), einmal schwache (Fall 4) alkalotische Reaktionsverschiebung. Es ist eine charakteristische Erscheinung in der Regulation des Säurebasengleichgewichtes, daß die Bewegungen im Blut ein geringeres Ausmaß zeigen als diejenigen in den Ausscheidungen. Auch in unseren Beobachtungen müssen wir die viel deutlichere alkalische Welle des Harns als eine kompensatorische Er-

scheinung auffassen, als einen Versuch der Niere, durch Bereitung eines alkalischeren Harnes den Basenbestand des Blutes zu vermindern und so zur Verkleinerung der zentrogen ausgelösten Blutalkalose beizutragen. Die Harnalkalose stützt also nochmals unsere Auffassung der Salicyldyspnoe als einer zentrogenen Dyspnoe.

Unsere Auffassung hat *Vorläufer*. Schon *Schmiedeberg* hat die Salicylsäure unter die Mittel eingereiht, „die die im Mittelhirn und verlängerten Mark gelegenen Funktionsgebiete, insbesondere die Krampfzentren und die Respiration erregen. Die Erregungszustände äußern sich in beschleunigter, keuchender Atmung und in konvulsivischen Krämpfen."

Ferner haben sich *Veil* und *Graubner* im obigen Sinn ausgesprochen. Ihre Untersuchung ging ganz ähnlich der unsrigen vor; sie haben nur die arterielle CO_2-Spannung nicht im Blut, sondern nach *Haldane* in der Alveolarluft ermittelt. In unseren zuverlässigeren Messungen konnten wir freilich keine so starken Senkungen der arteriellen CO_2-Spannung finden wie diese Autoren. Aber die Richtung der Ergebnisse ist dieselbe, eine alkalotische sowohl in der Beeinflussung der Blut- als der Harnreaktion.

Zusammenfassung.

I. Bei den üblichen klinischen Dosierungen der Salicylmedikation kommt es *nur ausnahmsweise zu klinisch erkennbarer Beeinflussung der Atmung.*

II. Die Untersuchung des Blutes ergibt aber in der Senkung der arteriellen CO_2-Spannung und der alkalotischen Verschiebung der Blutreaktion schon nach Dosen von 6 g Natrium salicylicum *eine deutliche zentrale Atmungsveränderung, im Sinne einer zentrogenen Atmungssteigerung.* Es ist nach diesem Befund wahrscheinlich, daß nach höchsten Dosierungen der Salicylpräparate beim Menschen, ebenso wie es aus dem Tierexperiment bekannt ist, dyspnoische Zustände auftreten können.

III. Die mancherorts übliche, zur vermeintlichen Magenschonung angewendete *Zugabe von Natrium bicarbonicum* zu der Salicylmedikation erscheint, weil sie ihrerseits desgleichen zu kurzer Blutalkalose Anlaß gibt, *unerwünscht.*

IV. *Die Sauerstoffaufnahme in das Blut* wird durch Salicylgaben *nicht beeinflußt*, wie sich aus der unveränderten arteriellen Sauerstoffsättigung ergibt.

Protokolle.

Versuch 1. 9. VII. 1929.

Versuchsperson: Fräulein G. St., 21 Jahre.

Arterienpunktion: 8 Uhr 50 Min. Um 9 Uhr 2 g Natr. salicyl. Um 10 Uhr 1 g Natr. salicyl. Um 11 Uhr 2 g Natr. salicyl.

Arterienpunktion: 12 Uhr 15 Min. Patientin zeigt keinerlei subjektive und objektive Beschwerden. Erst am späten Nachmittag tritt Ohrensausen und ein leichtes Schwindelgefühl auf, das sehr bald zurückgeht. Keine Dyspnoe.

Versuch 2. 11. VII. 1929.

Versuchsperson: Frau M. B., 31 Jahre.

Arterienpunktion: 9 Uhr. Um 9 Uhr 10 Min., 10 Uhr 10 Min., 11 Uhr 10 Min. je 2 g Natr. salicyl.

Arterienpunktion: 12 Uhr 15 Min. Patientin gibt nach der letzten Gabe Schwindel, Ohrensausen und Taumeligkeit an, am Nachmittag Erbrechen, starke Müdigkeit, keine Dyspnoe.

Versuch 3. 12. VII. 1929.

Versuchsperson: Herr A. St., 28 Jahre.

Arterienpunktion: 10 Uhr 5 Min. Um 10 Uhr 10 Min. 2 g Natr. salicyl. Um 11 Uhr 10 Min. 1 g Natr. salicyl. Um 12 Uhr 10 Min. 2 g Natr. salicyl.

Arterienpunktion: 13 Uhr 20 Min. Patient zeigt den ganzen Tag über nicht die geringsten subjektiven und objektiven Beschwerden, insbesondere keine Dyspnoe.

Versuch 4. 16. VII. 1929.

Versuchsperson: Fräulein G. S., 21 Jahre.

Arterienpunktion: 9 Uhr 25 Min. Um 9 Uhr 30 Min., 10 Uhr 30 Min., 11 Uhr 30 Min. je 2 g Natr. salicyl.

Arterienpunktion: 13 Uhr 10 Min. Patientin zeigt als einzige Erscheinung im Laufe des Nachmittags leichte Müdigkeit. Keine Dyspnoe.

Versuch 5. 24. VII. 1929.

Versuchsperson: Herr O. H., 61 Jahre.

Arterienpunktion: 9 Uhr 50 Min. Um 9 Uhr 55 Min. und 10 Uhr 55 Min. je 3 g Natr. salicyl.

Arterienpunktion: 11 Uhr 55 Min. Patient fühlt sich den ganzen Tag über sehr wohl und bemerkt keine Veränderungen, insbesondere keine Dyspnoe.

Versuch 6. 25. VII. 1929.

Versuchsperson: Frau I. D., 55 Jahre.

Arterienpunktion: 9 Uhr 20 Min. Um 9 Uhr 25 Min., 10 Uhr 25 Min., 11 Uhr 25 Min. je 2 g Natr. salicyl.

Arterienpunktion: 13 Uhr 5 Min. Patientin zeigt keine Vergiftungserscheinungen, nur leichte Mattigkeit. Keine Dyspnoe.

Mit Rücksicht darauf, daß wir in keinem der bisherigen Versuche irgendwelche klinisch erkennbare Zeichen einer Dyspnoe sehen konnten, wurde noch ein 7. Versuch angestellt, bei dem der Patient — es handelte sich um einen Gelenkrheumatismuskranken — im Verlauf von 3 Stunden: 12 g Natr. salicyl. bekam.

Versuch 7. 15. VIII. 1929.

Versuchsperson: Herr A. R., 61 Jahre.

Arterienpunktion: 8 Uhr 20 Min. Um 8 Uhr 25 Min. und 11 Uhr 25 Min. je 6 g Natr. salicyl.

Arterienpunktion: 13 Uhr 15 Min. Auch hier zeigt Patient den ganzen Tag über nicht die geringsten Beschwerden, insbesondere keine Dyspnoe.

Herrn Prof. *Kroetz*, Frankfurt a. M., bin ich für die freundliche Anregung und Anleitung bei der Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Fürbringer, P., Zur Wirkung der Salicylsäure. **1875**. — *Füssenich, F.*, Über Wirkungsweise und Anwendung der Salicylsäure. **1876**. — *Gadamer, I.*, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. **1925**. — *Gollwitzer, H.*, Zur Methodik der Blutalkalescenzbestimmung. Biochem. Z. **1923**. — *Hasselbalch, K. A.*, Biochem. Z. **1916**; **1917**. — *Hoesslin* u. *Müller*, Lehrbuch der Pharmakologie. **1929**. — *Klemperer* u. *Rost*, Arzneiverordnungslehre. **1929**. — *Lewin, L.*, Gifte und Vergiftungen. **1929**. — *Meyer, H. H.*, Arch. f. exper. Path. **17** (1883). — *Michaelis, L.*, Die Wasserstoffionenkonzentration. Teil I. **1922**. — Münch. med. Wschr. **1906**. — *Schmiedeberg*, Arch. f. exper. Path. **1905**. — *Straub, H.*, Störungen der physikalisch-chemischen Atmungsregulation. Erg. inn. Med. **25** (1924) — Dtsch. Arch. klin. Med. **1919** — In Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. **4**, 10. — *Straub, H.*, u. *Gollwitzer-Meier*, Blutgasanalysen. Biochem. Z. **1923**. — *Stricker*, Berl. klin. Wschr. **1876**, Nr 6. — *Veil* u. *Graubner*, Arch. f. exper. Path. **117** (1926). — Medizinische Studien über Salicylsäure und Salicylate nach französischen und englischen offiziellen Berichten **1878**. — *Weckerling, H.*, Dtsch. Arch. klin. Med. **19** (1877).

Lebenslauf.

Ich bin am 14. VII. 1906 in Berlin als Sohn des Zahnarztes Dr. *Alfred Gebert* und seiner Frau *Helene* geboren worden, besuchte das Mommsen-Gymnasium in Berlin-Charlottenburg, wo ich Ostern 1925 das Reifezeugnis erwarb. Vom Sommersemester 1925 bis zum Wintersemester 1929/1930 studierte ich an der Universität Berlin Medizin und machte hier das Staatsexamen vom 1. IV. bis 7. VI. 1930. Während des praktischen Jahres arbeitete ich an der I. Inneren Abteilung (Prof. Dr. F. Umber) des Krankenhauses Berlin-Westend.

Printed in Germany